FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

331

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice CAVAILLÈS

Né à Charenton (Seine), le 3 août 1888
Externe des Hôpitaux de Paris
Interne de l'Asile des Convalescents de Saint-Maurice

DYSPNÉE ET MORT RAPIDE

chez les artério-scléreux

RAPPORTS DE CES ACCIDENTS AVEC LE RÉGIME ALIMENTAIRE

Président : M. GILBERT, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE ET Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1913

331

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice CAVAILLÈS

Né à Charenton (Seine), le 3 août 1888
Externe des Hôpitaux de Paris
Interne de l'Asile des Convalescents de Saint-Maurice

DYSPNÉE ET MORT RAPIDE

chez les artério-scléreux

RAPPORTS DE CES ACCIDENTS AVEC LE RÉGIME ALIMENTAIRE

Président : M. GILBERT, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE ET Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS N.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU BAR
Clinique d'accouchements	PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBÉ (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

M. Cavaillès

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur agrégé WALTHER

Monsieur le Docteur MOSNY

Monsieur le Professeur KIRMISSON

Monsieur le Docteur KLIPPEL

Monsieur le Professeur agrégé LAUNOIS

Monsieur le Professeur agrégé REYNIER

Monsieur le Docteur CHIFOLIAU

Monsieur le Professeur agrégé GOUGET

M. le Docteur BOUFFE DE SAINT-BLAISE

A MES MAITRES DE SAINT-MAURICE

Monsieur le Docteur DELFAU

Monsieur le Docteur BLOCH

A Monsieur le Professeur GILBERT

Qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette thèse.

C'est un devoir bien doux que d'adresser, en ter minant nos études médicales, notre témoignage de profonde reconnaissance à tous nos maîtres.

Nous les remercions de l'accueil très bienveillant qu'il nous ont tous réservé dans leurs services et des précieux conseils qu'ils nous ont prodigués.

Nous remercions tout particulièrement M. le professeur agrégé Gouget des indications qu'il nous a données pour cette thèse, et de son enseignement pendant notre dernière année d'externat à Paris.

M. Cavaillès

INTRODUCTION

Parmi les nombreux malades convalescents qui, sortant des hôpitaux de Paris, viennent passer quelque temps à l'asile national des convalescents de Saint-Maurice, il en est toute une catégorie qui, pendant nos deux années d'internat dans cette maison, a particulièrement attiré notre attention. Ce sont des hommes de cinquante à soixante ans, présentant, à côté d'une lésion valvulaire, des lésions de sclérose vasculaire et des lésions viscérales scléreuses prédominantes sur différents organes, mais les atteignant tous à des degrés divers.

Ce sont eux surtout que nous avons été appelé à soigner les jours de garde, dans des conditions bien déterminées, pour des accidents toujours semblables : des crises de dyspnée subite survenant quelques heures après le repas, se terminant très vite à la suite d'une saignée ou après application de ventouses scarifiées ; mais se terminant quelquefois par une mort tellement rapide, qu'il était à peu près impossible de porter secours à ces malades.

Nous essayerons de fixer quelques points de la symptomatologie et de l'étiologie de ces accidents.

Nous rechercherons les moyens thérapeutiques qu'il est possible de leur opposer. Il ne nous semblera pas inutile de faire ressortir ensuite pour quelles raisons ces malades fournissent, à eux seuls, presque toute la morbidité et la plus grande partie de la mortalité à l'asile des convalescents.

DYSPNÉE ET MORT RAPIDE

chez les artério-scléreux

RAPPORTS DE CES ACCIDENTS AVEC LE RÉGIME ALIMENTAIRE

I

ÉTUDE CLINIQUE

DE LA DYSPNÉE TOXIQUE

Nous n'étudierons pas tous les malades dyspnéiques observés à l'asile des convalescents, nous retiendrons seulement ceux qui ont présenté pendant leur séjour des crises de dyspnée avec paroxysmes violents, laissant de côté des urémiques, des asystoliques, des emphysémateux purs, atteints de troubles respiratoires normalement liés à ces états.

Nous n'avons conservé que ceux chez qui ces troubles revêtaient une physionomie bien particulière et se présentaient dans les circonstances déterminées que nous exposerons. On remarquera que certaines de ces observations sont de tous points semblables, et ne diffèrent que par des détails.

OBSERVATION I

D..., soixante-sept ans, cuisinier.

Entré le 19 avril 1913. Vient avec le diagnostic *emphysème pulmonaire*.

Jamais aucune maladie ; nie toute spécificité ; pas de leucoplasie buccale, mais fume extrêmement peu ; nie toute habitude alcoolique ; pas de signes d'éthylisme ; sa nourriture était composée de viande, de sauces, de plats épicés et souvent fermentés.

Malade depuis trois mois.

Au début, le malade se plaint d'avoir la respiration courte, de ressentir une constriction thoracique lorsqu'il sort le matin au froid. Depuis longtemps se lève la nuit pour uriner ; les urines sont claires et abondantes ; depuis le début de la maladie il dort moins bien ; après un premier sommeil se réveille vers 2 heures (il se couche à 11 heures), puis se rendort vers 5 heures, alors même qu'il n'est pas dyspnéique.

Entré à l'hôpital le 22 mars.

A ce moment le malade toussait et crachait ; a eu sa première crise de dyspnée à l'hôpital à 9 h. 1/2 du soir. La symptomatologie a été analogue à celle observée à l'asile. A ce moment le malade buvait du lait, mais avait le régime ordinaire. Après sa crise, mis au régime lacté intégral.

Traitement : ventouses, injections de morphine.

Le malade entre à l'asile le 19 avril ; le lendemain matin même il commence vers 1 heure du matin à être très dyspnéique ; ne dit rien jusque vers 3 heures. Nous sommes

appelé, nous trouvons le malade assis sur son lit, la tête fléchie, très cyanosée, pouls et respiration très rapides (pouls 110, respiration 26-30); à l'auscultation, respiration bruyante mais pas de sifflement, pas de râles ; on pratique une saignée de 400 grammes et l'on met une quinzaine de ventouses sèches.

Le matin même de son arrivée, le malade avait ressenti des maux de tête et quelques crampes dans les mollets.

Examen des urines : ni albumine ni sucre.

Radiale dure non flexueuse ; tension artérielle 22 ; pouls bondissant.

Cœur : souffle diastolique très léger à la base ; pas de signe d'hypertrophie du ventricule gauche.

Poumons : pas de râles ; expiration prolongée.

Estomac très dilaté.

Intestin : selles régulières, sauf depuis que le malade a été mis au lait ; il y a un peu de diarrhée, due certainement à une légère intolérance gastrique.

Régime lacto-végétarien.

27 avril. — Purge : eau-de-vie allemande.

28 avril. — Absorption de 200 grammes de sirop de sucre contenant 100 grammes de saccharose ne détermine pas de glycosurie ; mais le malade, qui urine régulièrement 2 lit. 1/2 par jour, a vu ses urines tomber à 1 lit. 1/2 et elles étaient beaucoup plus foncées. Cette diminution n'a d'ailleurs été que passagère. Les jours suivants : lait, œufs, légumes ; pas de viande. Le malade est en excellent état.

OBSERVATION II

A..., quarante-sept ans, maçon.

Sorti de Cochin, le 28 avril 1913.

Entre à l'asile avec le diagnostic *d'aortite*.

Jamais de grande maladie, jamais de rhumatisme, nie toute maladie vénérienne, mais on lui a fait une ponction lombaire et il a été soumis au traitement biioduré dans le service de M. le professeur Widal.

Avoue des excès alcooliques, facies pâle, quelques varicosités de la région malaire, léger subictère des conjonctives, artères dures et flexueuses.

Début vers 18-20 janvier 1913. Jamais avant n'avait été dyspnéique.

A ce moment crise d'étouffement vers 7 h. 1/2 du soir après avoir mangé et sitôt couché ; la première est assez violente.

Traitement : bains sinapisés, potion calmante, ventouses sèches, l'accès dure environ une heure et demie, deux heures. Après il subsiste une légère dyspnée continue. Cet homme reprend son travail une dizaine de jours, puis rentre à l'hôpital pour une dyspnée un peu plus violente avec paroxysmes vers 7 h. 1/2 du soir.

Traitement : ventouses scarifiées et régime lacté, légumes et œufs.

Soumis aux rayons X, on n'aurait pas trouvé d'ectasie aortique mais une légère dilatation du ventricule gauche.

Il sort, à peu près remis, le 28 avril.

3 mai. — A 8 heures du soir, crise dyspnéique subite. Le

malade dit n'avoir jamais été atteint d'une semblable gêne respiratoire.

Même traitement qu'à l'hôpital.

Examen après l'accès de dyspnée (5 mai).

Poumons : diminution du murmure vésiculaire ; quelques râles de bronchite disséminés, matité légère à la base droite, peut-être un peu de liquide à ce niveau.

Cœur : double souffle au foyer aortique, souffle systolique à la pointe.

Foie augmenté de volume, résistant, légèrement douloureux à la pression.

Estomac semble normal.

Reins : se lève la nuit pour uriner ; urines, 2 litres à 2 lit. 1/2, pas de sucre ; légère albuminurie, moins de 30 centigrammes.

Sort de l'asile le 12 mai 1913. Pas d'autre crise durant son séjour.

OBSERVATION III

B..., cinquante et un ans, journalier (charpentier).

Entré à l'asile le 7 février 1913, vient avec le diagnostic *emphysème pulmonaire.*

A fait un long séjour aux colonies ; nettement alcoolique ; nie toute maladie vénérienne ; se plaignait depuis longtemps de douleurs lombaires ; jamais de troubles cardio-pulmonaires.

Début des accidents il y a deux mois, par dyspnée survenant vers 10 heures du soir après un repas composé de pain et de fromage avec un verre de vin chaud saturé de sucre ; toute cette nuit le malade ne se couche pas, il reste

accoudé sur une table. La nuit suivante, même gêne respiratoire ; le lendemain matin va consulter, il rentre à l'hôpital.

Traitement : ventouses scarifiées, régime lacté intégral. Maintenu à ce régime jusqu'au jour où il vient à l'asile ; ici il ne suit aucun régime spécial. Le 8, à midi, le malade est dyspnéique, il avait déjeuné à 10 h. 1/4.

Traitement : ventouses scarifiées qui soulagent le malade, remis au régime lacté intégral. Malgré cela, vers 11 heures du soir, réapparition d'une dyspnée très violente ; respiration redevenue à peu près normale après une saignée de 300 grammes.

A l'examen on note : artères dures ; pouls extrêmement tendu. Tension artérielle 20, au sphygmomanomètre de Potain.

Cœur régulier, double souffle au foyer aortique.

Poumons : légère submatité, quelques râles sibilants et quelques sous-crépitants disséminés ; expectoration muqueuse.

Urines abondantes, non albumineuses ; pas de sucre.

Foie non douloureux, ne débordant pas les fausses côtes.

Se plaint souvent de douleurs intestinales ; pas de diarrhée.

Pas d'œdèmes.

Sort de l'asile le 3 mars après une période calme de huit jours.

Rentre de nouveau à l'hôpital le 15 mars, surtout parce qu'il ne peut pas travailler. Soumis au régime lacto-végétarien.

La dyspnée légère et continue est calmée par la potion suivante :

Iodure de potassium.....	1 gr.
Caféine.....	0 gr. 25
Benzoate de soude.....	3 gr.
Julep gommeux.....	Q. S.

Revient à l'asile le 1er avril. Le malade est toujours dyspnéique, mais sans accès nocturnes ; sa respiration est fréquente (25 à la minute), pouls 95.

A l'auscultation du poumon, sonorité exagérée ; diminution du murmure vésiculaire, différents râles disséminés ; au cœur, mêmes signes que la première fois ; sort de l'asile le 22 avril ; n'a pas présenté de crise pendant son second séjour ; à noter que la viande avait été complètement supprimée.

OBSERVATION IV

B..., soixante ans, employé de bureau. Sorti de Cochin, entré à l'asile le 5 mai avec le diagnostic, *emphysème pulmonaire*.

Quelques douleurs rhumatismales vers l'âge de dix-sept, dix-huit ans, mais jamais de grande crise.

Nie toute spécificité, n'a pas de leucoplasie, mais ne fume pas. ses pupilles réagissent mal, elles sont inégales, il y a exagération des réflexes rotuliens.

Jamais de grande pyrexie.

Le malade est sans embonpoint, pâle, on note chez lui un

arc sénile très net, jamais n'a eu trace d'œdème malléolaire, se lève depuis longtemps déjà la nuit pour uriner, les urines sont abondantes et les mictions fréquentes.

Début des accidents il y a deux ans, entre à ce moment à l'hôpital pour dyspnée nocturne, reste quinze jours à l'hôpital, puis huit jours à l'asile sans y présenter d'accidents.

Depuis ce moment, pas d'autre crise ; ce malade accuse une légère gêne respiratoire continue avec exagération quelques instants après s'être couché.

Il entre une seconde fois à l'hôpital, trois semaines avant de venir à Saint-Maurice pour une dyspnée aiguë, vespérale, analogue à celle observée à l'asile.

Traitement : saignée 250 grammes, ventouses sèches.

Potion avec benzoate de soude, régime lacté absolu au début, puis lacto végétarien.

A l'hôpital pas d'autre incident, mais tous les soirs, avant de s'endormir gêne respiratoire plus accentuée passagère, durant environ cinq minutes.

Vient à l'asile le 5 mai, il mange comme tout le monde, le vin est remplacé par du lait.

8 mai. — Vers dix heures du soir, le malade est pris subitement d'une crise de dyspnée dont l'intensité dépasse de beaucoup celles déjà éprouvées ; il est très agité, se lève. A l'auscultation : râles sibilants et ronflants très disséminés, on applique immédiatement des ventouses scarifiées, mais il s'ensuit très peu de soulagement. Vers minuit, la dyspnée étant encore très marquée, on lui fait 1 centimètre cube de morphine. Très peu de temps après, le malade respire plus librement, mais ne s'endort pas.

A l'examen : voussure thoracique caractéristique de l'em-

physème, sonorité dans toute l'étendue des deux poumons, diminution du murmure vésiculaire, quelques râles de bronchite, quelques râles de congestion aux bases, 32 respirations à la minute.

Cœur régulier, souffle diastolique très net au foyer aortique, pas de signe net d'hypertrophie du ventricule gauche. Pouls 100. Tension artérielle 19.

Foie débordant un peu les fausses côtes, dur, un peu douloureux.

L'estomac n'est pas dilaté.

Constipation depuis que le malade est au lait.

Examen des urines, ni sucre ni albumine, quantité un litre et demi.

N.-B. — A remarquer dans cette observation la longue rémission des accidents dyspnéiques.

OBSERVATION V

T..., quarante-six ans, dessoudeur, travaille à retirer le plomb des veilles boîtes de conserves.

Nettement saturnin. Coliques de plomb, paralysie radiale saturnine bilatérale, datant de cinq ans, plus accentuée à droite; liséré de Burton.

Anémie saturnine ; facies terreux caractéristique, tension artérielle; 22-23 au sphygmomanomètre de Potain. Nettement alcoolique; avoue des excès considérables avant les accidents actuels.

Dans ces dernières années est rentré plusieurs fois à l'hôpital et à l'asile pour ses accidents saturnins. Le début des accidents dyspnéiques date de juillet 1911. Après avoir passé un mois à Tenon au régime lacté, vient à l'asile ; étant au régime ordinaire, la première nuit se passe sans sommeil; la seconde, légèrement dyspnéique. Il entre à l'infirmerie le troisième jour ; il est maintenu au régime lacté. Étant sorti au bout de trois semaines, se met à travailler,mais continue à suivre son régime (à l'asile: urine albumineuse 50 centigrammes). Il fait alors le métier de charretier et à la suite de quelques excès de table, est repris d'accès dyspnéiques nocturnes. Revient à l'hôpital en novembre 1912 et est mis successivement au régime lacté, déchloruré, lacté, lacto-végétarien, et enfin lacté. Chaque fois que le régime lacté était suspendu, on a constaté, avec la reprise de la dyspnée, l'augmentation de l'albuminurie et des œdèmes. Revenu de nouveau à l'asile le 27 mars 1913,il est mis au régime déchloruré ; le lendemain de son arrivée, à trois heures de l'après-midi, est pris de dyspnée extrêmement vive, avec expectoration séreuse peu abondante et sensation de constriction thoracique. On pratique une saignée de 250 grammes, puis une injection d'oxygène dans le tissu cellulaire de la cuisse. Le malade respire aussitôt beaucoup plus librement; mais une légère dyspnée subsiste. Le lendemain, purgation d'eau-de-vie allemande. A l'examen,on constate :

Facies extrêmement pâle ; conjonctive légèrement subictérique ; léger œdème des membres inférieurs ;

Quantité considérable d'albumine (1 gr. et plus). Artères dures, pouls extrêmement tendu, bruit de galop ;

Expectoration continue, abondante, de liquide d'œdème albumineux et clair :

A l'auscultation, sonorité normale et simple diminution du murmure vésiculaire ; foie gros et douloureux.

En somme, urémie à type dyspnéique chez un saturnin. Il est intéressant de noter que ce malade n'a jamais présenté de céphalée.

Il paraît surtout faire une transsudation œdémateuse au niveau de son poumon comme au niveau de ses membres inférieurs, mais ses crises dyspnéiques ne semblent pas en relation avec un œdème subit, elles semblent plutôt relever directement de l'intoxication alimentaire.

Nous remarquons en lisant ces observations, que ces malades présentent des antécédents morbides bien déterminés. On ne note presque jamais chez eux d'affection aiguë capable d'atteindre leur endocarde et laisser subsister une lésion valvulaire définitive, lésion pour ainsi dire éteinte et cicatricielle, qui n'aura aucune tendance progressive et ne conduira à l'asystolie que par les troubles circulatoires qu'elle pourra causer.

On retrouve chez tous, une infection chronique (syphilis, paludisme) ou une intoxication (plomb, alcool) capables de produire des lésions artérielles généralisées. Ce sont toujours des individus âgés qui présentent des artères dures, de l'hypertension, des urines claires et abondantes, quelquefois un peu albumineuses.

Ceux qui viennent pour la première fois, disent

n'avoir jamais été malades, en ce sens qu'il n'ont jamais été obligés de suspendre leurs occupations. Mais, interrogés, on découvre chez eux des signes fonctionnels nets de sclérose artérielle au début.

La dyspnée est vraiment le premier symptôme qui incite ces malades à consulter ; elle consiste souvent en une légère anhélation sous l'influence d'un effort ou du froid. Plus souvent la gêne respiratoire se manifeste déjà au cours de l'insomnie nocturne.

Le facies de ces malades est pâle, ils n'ont aucun embonpoint, bien différents de certains emphysémateux au thorax globuleux et souvent obèses, avec lesquels la dyspnée d'effort pourrait les faire confondre au début.

C'est le soir, peu après s'être mis au lit qu'ils sont pris d'une dyspnée violente et soudaine qui les effraye beaucoup. C'est à cette occasion qu'ils viennent la première fois à l'hôpital.

Si quelques-uns présentent leur première crise à l'hôpital ou à l'asile, c'est pour des vertiges, de l'insomnie, une légère dyspnée nocturne qu'ils sont venus consulter. A l'examen, on leur trouve une légère albuminurie, des râles de brônchite et ils sont admis.

A l'hôpital, on calme les accidents aigus par les ventouses, la saignée, la morphine et on institue le régime lacté intégral. Ce régime est continué avec ou sans atténuation jusqu'à leur sortie.

Lorsque ces malades commencent à se lever, que

les râles de congestion aux bases ont disparu, qu'il ne reste plus que quelques sibilances, ils sont envoyés en convalescence à Saint-Maurice.

Si les accidents aigus sont éteints, ils sont prêts à reparaître à la première occasion.

Tandis qu'à l'hôpital, nos convalescents gardaient le lit la plus grande partie de la journée, à l'asile ils vont et viennent ; leur vie devient plus active, ils ont quelques légers efforts à faire : nettoyer leur chambre, aller au réfectoire, monter et descendre des escaliers.

A l'hôpital ils sortaient à peine ; à Saint-Maurice, une grande partie de leur journée se passe dehors, l'air y est souvent chargé d'humidité ; ils circulent dans des couloirs où les courants d'air les prédisposent à une légère congestion de leur poumon.

A l'hôpital, le lait formait la base de leur alimentation ; à l'asile, soit qu'ils passent inaperçus, soit qu'eux-mêmes ne veuillent pas écouter les conseils, ils prennent la même alimentation que leurs camarades. Cette alimentation est très riche en albuminoïdes et convient surtout à des convalescents de maladies aiguës.

On peut donc déjà incriminer, dans la pathogénie des accidents observés, l'action combinée de l'effort, de l'infection et surtout du régime alimentaire.

Les malades qui nous intéressent font leurs accidents dyspnéiques d'une façon *très précoce* : le premier ou le second jour, rarement après le troisième qui suit leur arrivée à l'asile ; le lendemain dans les

observations I, III et V ; au bout de trois jours, observation IV. Même en dehors d'accès violents, loin de diminuer à l'asile, la dyspnée augmente presque toujours dans les jours qui suivent l'entrée.

C'est le plus souvent de 9 à 11 heures du soir que les accidents surviennent ; s'ils sont observés pendant le jour, c'est au moment de la digestion, favorisés par ce fait que le malade s'est mis au lit.

Ce convalescent sommeille, mais ne peut s'endormir parce qu'il a une sensation de poids au creux épigastrique ; il sent que « ça ne passe pas », il éprouve en même temps une sensation de constriction thoracique. Il se réveille complètement, s'assied sur son lit, se lève, va et vient, ouvre la fenêtre, cherche de l'air ; au bout d'un instant, s'assied sur le bord de son lit, les jambes pendantes ; les mains appuyées sur le bord du lit à côté de lui, il est courbé en deux, relève de temps en temps sa tête, complètement fléchie sur le thorax ; son visage est légèrement cyanosé, couvert de sueur, il ne répond aux questions que par signes, la respiration est bruyante ; tantôt on perçoit un sifflement, tantôt un bruit de bulles fines qui crèvent. Généralement le malade n'expectore pas. A ce propos l'observation V est un peu particulière.

Ce malade qui crachait continuellement, remplissait dans la journée trois ou quatre fois son crachoir de sérosité claire, de liquide d'œdème, il est à remarquer que ce malade ne crachait pas davantage pendant ses paroxysmes dyspnéiques.

On retrouve, d'ailleurs, les mêmes faits observés par M. Josserand, chez des malades de tous points semblables aux nôtres, hospitalisés à la Croix-Rousse à Lyon.

« Il s'agit le plus souvent d'un œdème chronique, d'une élimination continue de liquide d'œdème au niveau du poumon. Bien différent de l'œdème aigu du poumon qui tue d'une façon bien plus rapide. »

La toux est modérée ou nulle, elle se produit lorsque le malade rejette des mucosités ou du liquide œdémateux.

Le nombre de respirations est augmenté, 30 et plus par minute, le pouls tendu on sent une impulsion brusque dans une radiale dure et flexueuse.

A la percussion, on note le plus souvent de la sonorité avec quelquefois un peu de matité aux bases ; à l'auscultation les râles les plus divers disséminés, râles sibilants et ronflants dans les zones sonores à la percussion, râles sous-crépitants, les uns fins les autres bulleux plus marqués à la base mais s'étendant aussi un peu partout.

La palpation de la région précordiale montre une pointe légèrement abaissée, donnant à la main une impulsion forte, l'auscultation est très difficile, les bruits du cœur sont complètement masqués par les bruits pulmonaires.

Voilà ce que l'on peut constater dans cet examen rapide, que la situation très grave du malade ne permet pas de prolonger.

Dans la majorité des cas, après une saignée ou l'application de ventouses scarifiées, le malade est fortement soulagé, il s'endort et le lendemain matin, malgré une légère dyspnée, il est plus facile de l'examiner.

Il s'agit presque toujours de malades dont l'âge varie entre cinquante et soixante ans, ceux qui sont plus jeunes présentent dans leurs antécédents une intoxication grave, très souvent l'alcoolisme. Ceux dont les paroxysmes dyspnéiques sont les plus nets, sont malades depuis peu et ont eu à peine deux ou trois crises graves d'étouffement.

Ce sont des sujets maigres ; jamais, au moins au début, on n'observe d'œdème malléolaire : ils présentent tous une diminution marquée de l'acuité auditive et visuelle et un arc sénile bien développé.

L'insomnie est constante chez eux. « Si l'insomnie se montre tardivement dans les cardiopathies valvulaires, en état d'asystolie, elle existe d'une façon précoce et souvent avec une grande intensité en l'absence de tout état hyposystolique et au début même des cardiopathies artérielles pendant le cours desquelles elle est souvent liée à l'état dyspnéique » (Huchard).

Au cœur, une lesion aortique avec hypertrophie du ventricule gauche, quelquefois un souffle mitral, quelquefois un bruit de galop.

Les artères sont dures, sinueuses, la tension artérielle est élevée : 20-22 au Potain.

Au poumon : très souvent une fois la dyspnée

calmée, il existe une simple augmentation de la sonorité avec diminution du murmure vésiculaire et quelques râles sibilants disséminés.

Le foie est gros, dur et sensible à la pression.

L'estomac est très souvent dilaté.

L'appétit est conservé, mais certains malades, sachant bien quelles souffrances les attendent, diminuent d'eux-mêmes leur alimentation, surtout le soir.

Les urines sont claires et abondantes, en moyenne 2 litres par vingt-quatre heures, les mictions sont fréquentes.

L'albuminurie est fréquente, mais peu marquée, elle peut manquer absolument.

En résumé, ce sont des malades dont la vie normale n'est troublée que depuis peu, qui présentent tous des lésions de l'orifice aortique et des lésions de sclérose artérielle généralisée.

Quelques-uns d'entre eux ont des raisons de faire une dyspnée continue, certains sont en même temps atteints d'emphysème pulmonaire. D'autres ont une néphrite chronique, ces affections, lorsqu'elles ne s'accompagnent pas d'aortite, ne donneront jamais le type de dyspnée que nous venons de décrire.

On peut dire encore que tous, s'ils ne sont pas manifestement des rénaux, présentent des lésions ou tout au moins des troubles fonctionnels du rein qui pourront expliquer la pathogénie des accidents.

Nombreux sont les malades emphysémateux qui ne présentent qu'une oppression intermittente coïn-

cidant avec la fatigue ou une poussée aiguë de bronchite chronique.

Nombreux aussi sont les malades atteints de néphrites chroniques chez qui la dyspnée incontestablement urémique ne présente pas les paroxysmes subits que nous avons décrits et chez qui on observe par contre d'autres signes d'urémie (céphalée, œdèmes), jamais observés chez nos malades.

Il nous a donc semblé que cette dyspnée toxi-alimentaire nocturne ne se manifestait que chez les malades présentant à la fois des lésions aortiques et des lésions artérielles généralisées aux artères périphériques et aux artères viscérales. Nous nous efforcerons de montrer que ces accidents dyspnéiques subits sont dus à une véritable claudication intermittente du rein et du foie.

Et si les malades présentent des lésions assez différentes comme degré et comme étendue, les conditions dans lesquelles se produisent les accès de dyspnée sont constantes : c'est toujours après la reprise de l'alimentation carnée, à l'occasion d'un repas et principalement la nuit.

De plus ce sont presque toujours des hommes, il y a même lieu de se demander si les cardiopathies artérielles ne sont pas plus fréquentes chez l'homme, tandis que les cardiopathies valvulaires sont plus fréquentes chez la femme.

Chez les malades que nous observons à l'asile, les accidents ne présentent que des rémissions de très courte durée, parce que ces malades sont obligés de

faire un travail pénible immédiatement après leur sortie de l'asile ; celui chez qui l'intervalle entre les crises a été le plus long a une occupation sédentaire (obs. IV).

De plus, ce sont des malades qui ne s'observent pas, qui ne suivent aucun régime. Ceux chez qui les rémissions sont longues suivent exactement leur régime. Mais au bout d'un certain temps, si le traitement n'est pas bien fait, si le malade se fatigue, les accès dyspnéiques se reproduisent à intervalles réguliers et de plus en plus rapprochés. Puis peu à peu, la gêne respiratoire devient continue avec quelques paroxysmes, les œdèmes apparaissent fugaces d'abord, persistants ensuite ; les urines diminuent, deviennent albumineuses ; la tension artérielle reste toujours élevée et le malade s'achemine vers l'urémie confirmée, comme le malade de l'observation V. Chez lui tous ces phénomènes ont évolué très vite, étant donné l'étendue des lésions artérielles et rénales chez ce saturnin très fortement intoxiqué.

Ces malades font en même temps des phénomènes asystoliques, comme en témoignent les lésions hépatiques trouvées à l'autopsie, alors même que leur tension était restée élevée.

II. — ÉVOLUTION DES MALADES

AYANT PRÉSENTÉ DE LA DYSPNÉE TOXI-ALIMENTAIRE

A. — *Rémissions des accès dyspnéiques*

B. — *Mort rapide au cours des accès*

Évolution. — Si le traitement immédiat de l'accès dyspnéique a pu permettre au malade de respirer plus librement, on peut après quelques jours de régime lacté intégral, voir la gêne respiratoire rétrocéder complètement. Mais si cette sensation désagréable de manque d'air, qui est toujours plus marquée entre 9 heures et 11 du soir finit par disparaître, les signes objectifs ne rétrocèdent presque jamais complètement : il subsiste, outre les lésions chroniques cardiaques, artérielles et viscérales, une augmentation des mouvements respiratoires qui tombent rarement au-dessous de 25 par minute et une tachycardie qui est parallèle à cette augmentation.

De plus, à la moindre fatigue, à la moindre infection et surtout à la première tentative d'alimentation carnée, les mêmes accidents deviennent imminents,

C'est une dyspnée qu'on peut produire et faire cesse à volonté sous l'influence du régime alimentaire « presque expérimentale » (Huchard), les rémission pouvant d'ailleurs être très longues.

Les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire. — Ces rémissions ont été longuement étudiée dans la thèse de Bohn ; elles varient de quelque mois à plusieurs années. Elles s'observent surtou lorsque le malade n'a eu qu'une crise ou deux et lors qu'il surveille son régime alimentaire. La réappari tion des accès est déterminée par un écart de régim et les nouvelles crises peuvent être fatales (1). Il es remarquable de noter en passant que dans toute les observations de cette thèse, les malades ne pré sentent presque jamais d'affection aiguë fébrile dans leurs antécédents et presque jamais de rhumatisme.

Au point de vue cardiaque, ils passent par les trois phases indiquées par M. Huchard : la première, période artérielle, caractérisée par l'augmentation permanente de la tension vasculaire qui précède la lésion des vaisseaux (2) ; la deuxième, cardio-artérielle avec endartérite des vaisseaux de la périphérie,

---

1. La dyspnée toxi-alimentaire, une fois apparue chez un malade peut disparaître pendant des périodes fort longues sous l'influence d'un régime alimentaire convenable, mais le malade reste toujours menacé et il suffit le plus souvent d'un changement LÉGER dans le régime pour faire reparaître celle-ci. (Thèse Bohn. Paris 97-98-229).

2. Les auteurs ne sont pas d'accord, pour savoir quelle est la lésion primitive : artérite ou hypertension.

des viscères et du myocarde (quelquefois l'évolution est renversée et commence par le cœur et par le rein) ; a troisième, mitro-artérielle asystolique.

Crises légères. — Tous les accès de dyspnée nocturne ne revêtent pas le caractère dramatique et grave de ceux que nous avons décrits et chez ces mêmes malades, dans les premiers jours de la reprise de l'alimentation, on note une légère dyspnée vespérale passagère, qui précède celle que nous avons l'occasion de constater, qui n'est pas assez grave pour qu'on nous fasse appeler, mais qui, pour un homme averti, est le prélude d'un accès plus violent.

Vers 10 heures, le malade se réveille, a la respiration un peu courte pendant cinq à dix minutes, puis, spontanément ou après avoir ingéré une cuillerée à soupe de sirop d'éther, il se recouche, s'endort difficilement vers le matin, et tout se passe ainsi.

Il est tranquille jusqu'au lendemain soir où les mêmes symptômes se reproduisent si l'alimentation n'est pas modifiée.

Accidents mortels. — Enfin, plus rarement, il arrive que voyant le malade, à peine cinq minutes après le début des phénomènes dyspnéiques, celui-ci succombe environ cinq minutes après notre arrivée, malgré la saignée, malgré les ventouses scarifiées, c'est le cas du malade dont nous rapportons ici l'observation :

Obs. VI. — P..., soixante-deux ans, charretier.

Sorti de la Pitié, entré à l'asile le 19 novembre 1912 avec le diagnostic d'emphysème pulmonaire.

Dès ce moment le malade était légèrement dyspnéique. Mis à l'infirmerie dès son entrée.

Le 23 novembre, c'est-à-dire le quatrième jour, à 9 h. 1/2 du soir, nous sommes appelé auprès de ce malade en proie à une crise de dyspnée très violente.

Arrivant environ dix minutes après le début des accidents nous le trouvons pâle, à peine cyanosé, anxieux, couvert de sueur, assis sur son lit, son pouls est extrêmement dur et brusque.

A l'auscultation du poumon, on note des râles sous-crépitants disséminés et des râles sibilants.

Les veines étant peu apparentes, une tentative de saignée échoue, la veine sectionnée ne donne qu'un écoulement sanguin très faible, le malade est couvert de ventouses scarifiées qui saignent un peu, mais peu à peu la respiration devient de plus en plus superficielle ; le cœur, d'abord très rapide, se ralentit, s'affaiblit. La mort survient environ dix minutes après notre arrivée.

A noter que ce malade était au régime ordinaire et avait fait un repas du soir assez copieux.

Autopsie. — Adhérences pleurales extrêmement marquées aux bases, surtout à droite.

Poumons ne s'affaissant pas ; à la coupe, il sort un liquide spumeux à peine rosé.

Cœur : Soudure de deux valvules sigmoïdes sclérosées ; insuffisance et dilatation de l'orifice.

Rien à la mitrale, ventricule gauche un peu dilaté.

Aorte : Dilatée à la partie supérieure de la crosse avec plaques d'athérome.

Coronaires perméables.

Foie : Gros, cardiaque, foie muscade.

Reins : Gauche plus petit que le droit. Se décapsulent bien. Atrophie de la substance corticale.

Rein gauche 125 grammes ; rein droit 140 grammes.

Surrénales, rien d'anormal.

Estomac : Dilaté. Plein d'aliments en cours de digestion, environ 1 litre ; le dîner avait eu lieu à 5 h. 30 du soir, la mort à 9 h. 40.

Voici une autre observation de mort rapide, mais dans ce dernier cas aucun traitement n'avait été tenté.

Obs. VII.— L..., soixante-huit ans, journalier, sans domicile. Sorti de Lariboisière, entré le 27 janvier 1913.

Aucun renseignement, seulement le diagnostic emphysème sur sa feuille.

Cet homme est trouvé mort dans son lit le 28 janvier vers 5 heures de l'après-midi par l'infirmier faisant sa ronde.

Ses camarades racontent que, la nuit précédente il avait été gêné pour respirer, qu'après le repas il s'était couché et qu'ils l'avaient entendu ronfler. (Le malade devait être alors simplement dyspnéique).

Autopsie. — Pas d'œdème des membres inférieurs. Sujet sans embonpoint.

Aux poumons : Congestion des deux bases. Emphysème localisé en certains points.

Cœur : Dilatation du ventricule gauche. Insuffisance aortique, sclérose des valvules, l'aorte elle-même est peu souple.

Estomac dilaté, environ 1 litre d'aliments en cours de digestion.

Foie : 1.500 grammes, nettement foie cardiaque.

Reins : petits, pâles, atrophie marquée de la substance corticale, se décapsulent assez bien.

Pas d'épanchement dans les séreuses.

Ce malade ne suivait à l'asile aucun régime alimentaire.

Le premier de ces malades sur lequel nous avons quelques renseignements est de tous points semblable à ceux que nous avons vus guérir : le tableau a été exactement le même ; au début, les mêmes circonstances se retrouvent : très peu de temps après leur entrée à l'asile et après le repas du soir.

Tous deux étaient envoyés avec le diagnostic emphysème pulmonaire. Ces malades sont bien emphysémateux comme l'indique le diagnostic avec lequel ils sont envoyés, mais l'autopsie nous a montré qu'il existait des signes d'artério-sclérose beaucoup plus importants pour expliquer la forme de la dyspnée et la mort. Outre la dilatation des alvéoles pulmonaires, nous avons trouvé des lésions de l'orifice aortique et de l'aorte, de l'hypertrophie du ventricule gauche, de l'atrophie de la substance corticale des reins, un foie cardiaque, un estomac rempli d'aliments et dilaté ; nous verrons plus loin que Peter insiste sur cette dernière constatation et la fait même intervenir dans le mécanisme de la mort.

Il est tout à fait regrettable que nous n'ayons pas de renseignements sur leur passé pathologique. Tout ce qu'il nous est possible de dire, c'est que le pre-

mier avait, comme en ont témoigné ses voisins, des crises dyspnéiques chaque soir, crises peu violentes, qui se calmaient spontanément et dont le malade s'était bien gardé de parler pour ne pas boire de lait.

Comme tous ces malades, il était un convalescent périodique, si je puis m'exprimer ainsi, revenant à intervalles réguliers à Saint-Maurice. Tout porte à croire qu'il était arrivé à une phase plus avancée de sa cardiopathie que les malades déjà cités.

Quant à l'intensité de la dyspnée, elle n'était pas plus grande que dans les cas où l'on observe une terminaison favorable.

On peut pourtant invoquer comme aggravant le pronostic : l'âge plus avancé : soixante-deux et soixante-huit ans ; une cardiopathie artérielle, qui depuis longtemps déjà présente des troubles fonctionnels ; la continuité de la dyspnée qui depuis plusieurs jours, se manifestait sans rémission complète ; enfin et surtout, l'absence de régime alimentaire, des repas copieux le soir amenant une intoxication profonde de l'organisme chez un sujet qui n'élimine pas suffisamment. Il nous a semblé qu'un signe pourrait,au moment des accidents,faire porter un pronostic fatal : c'est la difficulté de la saignée ; malgré la turgescence des veines, ces malades saignent peu, même en dehors du ralentissement circulatoire qui accompagne l'agonie ; celle-ci n'est annoncée que par l'abaissement de la tension artérielle, le ralentissement du pouls et de la respiration qui devient moins bruyante.

De ces observations, on peut rapprocher celles de Morgagni, citées par Peter dans ses *Leçons cliniques*.

« Un vieillard d'une soixantaine d'années, après s'être exposé à un vent froid, fut pris, pendant la nuit, d'une difficulté de respirer. Apporté le matin à l'hôpital, il y mourut subitement pendant qu'il se chauffait. A l'autopsie, le ventricule gauche était dilaté (*visus est latior*). Les trois valvules sigmoïdes avaient leur bord libre blanc, induré et de plus d'une ligne et demie d'épaisseur. D'un autre côté, le tronc de l'aorte était très dilaté dans toute sa portion ascendante, et ses parois épaissies, indurées jusqu'à l'origine des vaisseaux supérieurs, présentaient, en outre, des saillies disséminées, aux points les plus dilatés, avec de très nombreux points d'ossification ». La lésion des valvules sigmoïdes, ajoute Morgagni, non seulement gêne le cours du sang, mais les rend insuffisantes (*sanguini relabenti minus prompte applicatæ non satis se objiciunt*)

Un homme qui approchait de la soixantaine avait, par intervalles, de la toux sèche, avec difficulté de respirer, surtout après le repas. Un jour qu'il venait de souper très modérément, cette toux survint, puis s'accrut au point que, ayant la bouche déjà pleine d'écume, le malade ordonna qu'on fît venir un médecin : mais celui-ci le trouva mort.

Il n'y avait de lésion que dans l'aorte, qui était dilatée depuis son origine jusqu'à sa crosse. Sa face interne, rugueuse, était parsemée de taches blanches et présentait, en outre, ce qui me parut être la lésion principale, une colora-

tion d'un rouge noir, comme par le fait d'une inflammation. Tandis que les tâches blanches ne dépassaient pas la crosse, ces dernières lésions se continuaient dans toute l'aorte descendante. » Il s'agit bien ici d'une aortite avec altérations d'autant plus avancées qu'on les observe plus près de l'origine du vaisseau.

Le premier de ces malades semble être mort après sa crise dyspnéique ; quant au second, il a fait de l'œdème pulmonaire.

Peter, commentant des observations semblables, fait remarquer que tous ces malades sont atteints d'insuffisance aortique, qu'ils sont intoxiqués, scléreux, que la mort est chez eux rapide et non subite, qu'elle survient après plusieurs crises de dyspnée moins graves, toujours déterminées par le repas du soir (1).

Il n'est malheureusement pas question des reins ni du foie, ni de l'état des poumons à l'autopsie,

---

1. Peter, *Leçons cliniques.*

Mais, d'ailleurs, dans l'insuffisance aortique, la mort peut être rapide, survenir d'une façon inattendue, sans être subite à proprement parler. Tel a été le cas du malade que je vous ai cité dans ma IIe leçon. Sa maladie de l'aorte était le résultat d'une sénilité anticipée due à l'abus excessif du cigare ; il y avait chez cet homme, à cinquante-six ans, une caducité prématurée des épithéliums, de l'athérome aortique, un cercle sénile très large et un tremblement plus prononcé que chez un alcoolique ; or, il ne buvait que de l'eau. Chez lui, l'agitation, l'anxiété respiratoire et le désordre de la circulation qui ont précédé la terminaison fatale, s'étaient manifestés deux fois déjà de la même façon, le quatrième et le deuxième jour avant la mort, très peu de temps après le repas ; et chaque fois ce repas avait été un peu plus substantiel que les autres.

mais tout porte à croire que ces malades sont absolument comparables à ceux observés à Saint-Maurice ; ils ont des lésions artérielles généralisées qui doivent atteindre également leur rein.

« Nous savons que dans les affections cardiaques pouvant occasionner la mort subite, il y a bien souvent des lésions rénales ». (Brouardel).

Comment meurent ces malades ?

Nous pouvons distinguer deux sortes de mort subite dans l'insuffisance aortique.

A. — Une mort vraiment subite, en réservant ce nom à celle « qui n'est pas précédée ou qui n'est précédée que pendant un laps très court de phénomènes morbides inquiétants. »

Brouardel en rapporte deux cas dans son *Traité de la mort subite.*

1° Homme de soixante-huit ans, atteint d'une insuffisance aortique dont le diagnostic ne présentait aucune incertitude. Cet homme, qui paraissait bien portant, se lève un jour pour uriner. Tout à coup, il tombe et succombe instantanément.

Autopsie. — Insuffisance de l'aorte avec dilatation du ventricule gauche.

2° Un homme, ouvrier imprimeur, peu malade en apparence, se couche le soir bien portant, il est trouvé mort au milieu de la nuit dans son lit, sans que les deux malades, ses voisins aient entendu ni plainte ni suffocation.

Autopsie. — Insuffisance aortique avec dilatation et hypertrophie du ventricule gauche qui était plein de sang.

B. — Une mort rapide qui est précédée par des symptômes alarmants pendant un temps variable (un quart d'heure à une heure ou deux) de plus les jours précédents aux mêmes heures des accidents analogues sont survenus.

Peter décrit cette mort rapide, la distingue de la mort vraiment subite :

« D'un autre côté, je me demande si, quand il y a mort subite, la syncope en est toujours et nécessairement la cause prochaine. Ainsi un malade atteint d'insuffisance aortique est mort subitement dans notre service, *presque immédiatement après son repas*, qui avait été très copieux, et la mort eut pour témoins, le Dr Duguet, chef de clinique, et M. Quertier, son assistant. Or, les accidents ultimes n'avaient été nullement ceux de la syncope : ainsi le malade avait sauté brusquement à bas de son lit, avec *l'agitation et l'aspect d'un homme qui étouffe* ; sa figure était violacée, cyanosée, puis il mourut. Et même après sa mort, la face avait conservé sa coloration cyanique. Avec la meilleure volonté théorique du monde, il est impossible de reconnaître là les caractères d'une syncope. »

III

REMARQUES SUR LES ANTÉCÉDENTS

DE CES MALADES

Sans rechercher l'étiologie des lésions présentées par les malades dont nous donnons les observations, ce qui reviendrait à chercher les causes de l'artériosclérose (question en dehors de notre sujet et beaucoup discutée), nous ferons quelques remarques sur leurs antécédents.

Ils sont âgés et surtout intoxiqués, les plus jeunes compensent leur âge peu avancé par une intoxication profonde, l'un est saturnin, l'autre paludéen, un autre syphilitique, un autre présente une intoxication chronique d'origine alimentaire, il a toujours exercé le métier de cuisinier, mangeant des plats compliqués, des restes de sauces souvent fermentées, se nourrissant surtout de viande, tous à peu près sans exception sont alcooliques, ils ont des professions pénibles où l'on est « obligé de boire ». Remarquons que la sclérose artérielle n'est pas réservée à ceux qui ne prennent pas d'exercice et qu'elle existe chez des ouvriers obligés de fournir un effort musculaire répété.

A ce propos, il est intéressant de lire les réflexions de M. Josserand sur la pathologie un peu spéciale de l'hôpital de la Croix-Rousse à Lyon. Là, sont hospitalisés surtout des ouvriers qui travaillent la soie et font un travail pénible. Ces réflexions sont tellement identiques à celles qu'on peut faire à Saint-Maurice, que nous ne pouvons nous empêcher de les rapporter.

« Les soi-disant catarrhe et emphysème abondent à la Croix-Rousse et la saison froide augmente leur affluence.

L'affection évolue sous nos yeux le plus souvent en plusieurs actes : trois ou quatre fois en l'espace de deux ans, la même malade, âgée de quarante à soixante ans, en moyenne, est entrée dans le service. Chaque fois c'était pour une bronchite aiguë, greffée sur un catarrhe et emphysème datant de quelques années et donnant lieu à des sibilances, des râles sous-crépitants aux bases, quelquefois un peu de submatité et d'obscurité respiratoire. On a noté une légère albuminurie.

Puis la catarrheuse se présente une dernière fois à l'hôpital, pour y mourir de complications pulmonaires qui revêtent trois formes principales :

1° La congestion et l'œdème pulmonaire ;

2° La broncho-pneumonie ;

3° La bronchite purulente.

Les deux premières ont une évolution rapide, la dernière est plus prolongée... »

Et ailleurs :

« Nous croyons, pour notre part, le catarrhe et l'emphysème primitif assez rares. Le plus souvent cette lésion banale relève de l'asthme, de la tuberculose ou de *la néphrite*.

« A la Croix-Rousse, les observations intitulées ainsi finissent toujours par recevoir, soit au bout de quelques jours, soit à l'occasion d'un nouveau séjour dans le service, la mention : artério-sclérose, en sous-titre.

« M. Huchard fait d'ailleurs la même remarque. J'ai observé, pour ma part, 8 ou 10 cas semblables, relatifs à de prétendus emphysémateux ou bronchitiques qui viennent mourir subitement à l'hôpital.

« Ce sont des emphysémateux il est vrai, mais ce sont surtout des malades atteints d'artério-sclérose du cœur méconnue.

« En présence de ces résultats, les réflexions qui viennent le plus naturellement à l'esprit ont trait à l'étiologie. En pénétrant à la Croix-Rousse au sortir d'un autre milieu hospitalier, les mêmes questions arrivent invariablement aux lèvres. Pourquoi tant de bruits de galop ? Pourquoi tant de bronchites albuminuriques disent les internes et pourquoi tant de lait interroge l'administration ?

« Et si l'on se reporte aux causes classiques de l'artério-sclérose, on se demande : intoxication, infection ou surmenage ? »

Ces malades ont de nombreux points communs avec nos convalescents ; comme eux, sous une éti-

quette bronchite ou emphysème, ce sont des artério-scléreux. Ils reviennent périodiquement à l'asile comme à la Croix-Rousse.

Sur les trois modes de terminaison indiqués par M. Josserand, nous observons surtout le premier, celui qui est sous la dépendance du régime alimentaire, les autres broncho-pneumonies et bronchites purulentes étant déterminés par l'infection.

A la Croix-Rousse l'artério-sclérose fait autant de victimes que la tuberculose.

A l'asile, où les tuberculeux sont éliminés, ce sont les vieux scléreux qui fournissent presque toute la mortalité. Eux seuls ont une convalescence troublée. Comme à la Croix-Rousse, à Saint-Maurice, l'administration nous crie : « Vous nous ruinez avec le lait. »

IV

DIAGNOSTIC DE LA DYSPNÉE TOXIQUE

Ses différences avec d'autres états dyspnéiques en particulier, asthme et œdème du poumon. — Séparation de ce trouble fonctionnel avec un autre trouble fonctionnel fréquent chez les mêmes malades : l'angine de poitrine.

Si l'on essaie de classer les différentes dyspnées d'après leur évolution, on voit que les unes sont continues et progressives, comme celles de certains emphysémateux ou celles des malades présentant un obstacle au passage de l'air dans les bronches ;

D'autres sont continues et passagères, on les observe au cours des infections aiguës du poumon à la période d'hyposystolie des cardiopathies valvulaires.

Enfin d'autres sont intermittentes avec paroxysmes, telle la dyspnée des asthmatiques, telle est aussi celle des artério-scléreux.

Il faut bien avouer que ces divisions, ne sont pas toujours nettement tranchées, parce que tout malade

dyspnéique peut présenter des paroxysmes ayant quelque ressemblance avec la dyspnée des cardiopathies artérielles ; mais ce qui est observé le plus fréquemment ce sont des associations morbides ; tel malade emphysémateux est atteint de cardiopathie artérielle passée jusqu'alors inaperçue.

Nous avons affaire à des cardiaques dyspnéiques, or, dans les cardiopathies il existe deux modes de dyspnées très différentes, bien mises en lumière par M. Huchard : une dyspnée mécanique peu grave, une dyspnée toxique à signification très sévère.

Les caractères principaux de la dyspnée toxi-alimentaire des cardiopathies artérielles sont : les rémissions et les paroxysmes, l'inégalité de la gêne respiratoire d'un moment à l'autre ; tandis qu'un jour le malade respire librement, va et vient, ne ressent de malaises qu'à l'occasion d'un effort violent, il fera le soir des accidents asphyxiques graves, après un repas même pas très copieux, mais déjà trop toxique pour lui.

Il existe chez ces malades des signes stéthoscopiques constants qui correspondent bien à ce que Lasègue a décrit sous le nom de bronchites albuminuriques, à cette description complexe qui a fait dire à Lécorché et Talamon :

« Il y a de tout dans la bronchite de Lasègue : de l'œdème, de la congestion, de l'apoplexie, de la broncho-pneumonie aiguë ou subaiguë, de la pleurésie séro-fibrineuse. »

L'expectoration chez nos malades est nulle au début.

Nous distinguerons la dyspnée toxi-alimentaire : 1° des dyspnées paroxystiques qui ne sont ordinairement pas en relation avec le régime alimentaire. Parmi celles-ci nous étudierons surtout les caractères différentiels de la dyspnée des asthmatiques laissant de côté l'emphysème et l'embolie pulmonaire qui peuvent aussi déterminer des états dyspnéiques aigus ;

2° Des dyspnées souvent liées à une reprise de l'alimentation. Parmi celles-ci nous nous occuperons surtout de la dyspnée de l'œdème du poumon ; sur la dyspnée urémique et celle des asystoliques nous nous expliquerons en parlant de la pathogénie de la dyspnée toxi-alimentaire.

Enfin, le diagnostic avec l'angine de poitrine qui, au premier abord, ne semble pas devoir se poser est important. Ces malades présentent souvent des douleurs angineuses, nous montrerons qu'il s'agit chez eux de fausse angine de poitrine accompagnant la dyspnée toxique.

Ce qui ressemble le plus à la dyspnée paroxystique d'origine alimentaire, c'est certainement la crise d'asthme dit essentiel. On rangeait autrefois sous la dénomination d'asthme toutes les dyspnées continues et discontinues, on en écarta bientôt les dyspnées continues (1), puis Laënnec réserva le terme d'asthme

1. Si Rostan admet maintenant l'existence de l'asthme nerveux essentiel, il ne l'a pas toujours admise, il fut un temps où il ne croyait pas à cette névrose bizarre de l'appareil respiratoire et

essentiel à une maladie bien définie tout au moins au début : l'asthme essentiel tel qu'on l'entend aujourd'hui.

Trousseau, aussi, différencie la dyspnée de l'asthme. « Entre la dyspnée et l'asthme la différence est immense ; si l'asthme est une dyspnée de forme et de nature spéciales, tout accès de dyspnée n'est pas de l'asthme. » Germain Sée sépare complètement de l'asthme essentiel les crises dyspnéiques observées chez des malades présentant des lésions du cœur et du poumon.

Dans l'asthme, comme dans la dyspnée toxique, on constate la même progression rapide de la gêne respiratoire ; au milieu de la crise, même sensation de constriction thoracique, même agitation, le plus souvent mêmes signes stéthoscopiques. Les différences se trouvent dans certains symptômes particuliers, dans les prodromes et l'évolution (1).

La dyspnée asthmatique éclate fréquemment sans prodromes, au milieu d'une santé parfaite, sous l'influence d'une modification de la température ou de

---

où il la regardait comme toujours symptomatique d'une affection du cœur ou des gros vaisseaux.

Dominé par le souvenir des remarquables travaux qu'il avait entrepris à ce sujet sur l'asthme des vieillards, alors qu'il était médecin de l'hospice de la Salpêtrière, il n'établissait aucune différence entre l'asthme et la dyspnée. Pour lui ces deux mots étaient synonymes, pour moi il est loin d'en être ainsi (Trousseau, *Leçons cliniques*).

1. Si la dyspnée symptomatique peut se manifester ainsi que l'asthme essentiel, indépendamment de toute cause appréciable, il importe pour les distinguer l'une de l'autre de considérer quelle est leur marche (Trousseau, *Leçons cliniques*).

l'état hygrométrique, ou réapparaît d'une façon périodique ; l'accès est nocturne, mais survient entre 3 et 6 heures du matin, nos malades souffrent entre 9 et 11 heures du soir. Chez eux les mêmes symptômes beaucoup plus bénins, il est vrai, sont apparus les jours précédents, la dyspnée asthmatique est beaucoup plus bruyante pendant l'accès, le pouls est souvent ralenti, chez les aortiques dyspnéiques il est toujours accéléré.

Dans l'asthme, la période dyspnéique est généralement suivie d'une période catarrhale au cours de laquelle on observe une expectoration caractéristique.

L'asthmatique est très peu oppressé une fois l'accès terminé ; l'artério-scléreux se trouve beaucoup mieux, mais il est toujours dyspnéique, jusqu'au moment où il aura éliminé ses toxines, soit par le régime lacté prolongé, soit à la suite d'une purgation.

Enfin, l'asthme débute rarement à un âge avancé, tandis que nos malades ont leur première crise à cinquante-cinq ou soixante ans, et n'avaient jamais eu auparavant de troubles cardio-pulmonaires.

L'asthme est enfin une maladie de la classe aisée, et nous observons rarement à l'asile l'asthme vrai. Trousseau sépare ainsi l'asthme de la dyspnée symptomatique.

« L'accès d'asthme se comporte d'une façon analogue à un accès de fièvre, c'est-à-dire que, débutant avec une certaine lenteur, quelquefois, il est vrai, assez brusquement, il arrive peu à peu à son apogée, comme toute affection névrosique ; puis il décroît de même,

pour s'éteindre petit à petit, laissant alors l'individu qui l'a éprouvé dans un état de parfaite santé, pendant un temps plus ou moins long, jusqu'au retour d'une nouvelle attaque.

Est-ce là la marche de la dyspnée symptomatique d'une affection du cœur? Non, assurément, son invasion est ordinairement brusque, et jamais elle ne se tait complètement. Jamais l'oppression ne cesse aussi absolument qu'elle le fait après l'asthme. Toujours imminente, elle ne laisse pas l'individu après la crise dans l'état de parfaite santé. Trousseau signale plus loin la difficulté de diagnostic lorsque l'asthmatique est devenu emphysémateux et que sa dyspnée tendra à être continue.

« Toutefois, s'il a de l'emphysème pulmonaire consécutif, il sera habituellement oppressé, ce qui est très différent des attaques d'asthme. L'individu atteint d'une affection du cœur restera toujours sous le coup d'un accès à venir, que réveillent les moindres causes. »

L'œdème aigu du poumon se différencie de la dyspnée toxique par des signes stéthoscopiques. Dans les cas d'œdème, on entend à l'auscultation une pluie de râles crépitants fins qui gagnent peu à peu comme un flot qui monte. Tout cela bien différent des râles variés entendus chez nos malades.

Dans l'œdème du poumon, on note : de la toux, une expectoration spumeuse et rosée. Ces symptômes ne sont notés que dans l'observation V, et encore ce malade est-il déjà un urémique avéré. Chez ceux que nous avons vu succomber, il n'y a jamais eu un

bouchon d'écume blanche ou rosée sortant par le nez et les narines.

La principale difficulté du diagnostic est dans ce fait que l'œdème aigu du poumon peut être déterminé par l'alimentation. Voici l'observation d'un malade, entré avec son véritable diagnostic : œdème aigu du poumon, qui a fait de la dyspnée œdémateuse à chaque nouvelle tentative d'alimentation.

C..., quarante ans, porteur aux halles, entré à l'asile le 13 mai 1913, avec le diagnostic œdème aigu du poumon.

A eu la dysentérie au Sénégal, jamais de maladie aiguë fébrile.

Début de la dyspnée, fin février. Avant, cet homme faisait normalement, sans gêne, son travail pénible.

D'abord dyspnée d'effort. Vers le 20 avril, le soir en rentrant se coucher, vers 9 heures, il est obligé de s'asseoir sur un banc; cela deux jours de suite. Le 27 avril, nouvelle dyspnée, il rentre à l'hôpital à 8 h. du soir. Saignée et régime lacté. Vers le 6 mai, à l'hôpital, nouvelle crise plus légère.

Rentre à l'asile le 13 mai.

Ne suit aucun régime ; le 19, nouvel accès dyspnéique vers 3 heures de l'après-midi, qui est calmé par des ventouses scarifiées, le régime lacté intégral est prescrit, pas de nouvel incident jusqu'au 23 mai.

Pendant son accès, le malade a une expectoration spumeuse et sanguinolente. Son pouls est rapide et dur. On perçoit à l'auscultation des râles sous-crépitants fins.

Dans les périodes calmes, l'examen du poumon ne révèle qu'une expiration un peu prolongée.

Au cœur, un second bruit retentissant au foyer aortique, la pointe est déviée en dehors. Pouls 100.

Jamais d'œdèmes, aucun signe d'urémie.

Foie élargi dans le sens transversal.

Reins : ni albumine, ni sucre.

Ce malade meurt, le 29 mai 1913, d'une crise d'œdème suraigu du poumon. Avant même que l'interne de service ait pu aller de la salle de garde à l'infirmerie. *A noter que l'alimentation avait été reprise la veille.*

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Ce malade est plus jeune que ceux que nous observons généralement.

Il a une dyspnée qui cesse *complètement* après la crise. Ces crises sont en relation avec l'alimentation, mais d'une façon moins constante et moins nette ; le rôle de l'effort de la fatigue est bien plus considérable.

En dehors de la période dyspnéique, l'examen du poumon est négatif.

Pas de lésion valvulaire au cœur.

Une fois apparus, les accès de dyspnée se succèdent assez régulièrement sans qu'on observe de longues rémissions.

Il est mort très rapidement sans qu'aucun symptôme ait pu faire prévoir la terminaison une demi-heure avant. Le décès est survenu sitôt après la reprise de l'alimentation, mais bien qu'il y ait une relation nette entre ces deux événements, il est impossible de rapporter cette mort à la dyspnée toxi-alimentaire.

L'angine de poitrine vraie a pour élément principal la douleur ; la respiration et la circulation étant rarement troublées.

« Le malade retient la respiration pour abréger ccès, mais il n'y a pas de véritable dyspnée ». erklen).

La douleur est rétro-sternale, a un caractère angois- nt spécial, elle présente des irradiations vers le membre supérieur gauche.

Chez le malade de l'observation I, on note quelques uleurs rétro-sternales avec irradiations vers le bras uche, mais cet homme présente des crises de pseudo- gine de poitrine névritique si communes dans ortite et dues à une névrite du plexus cardiaque ; es peuvent se manifester aussi bien au repos qu'à suite d'un effort et sont fréquentes pendant la it.

Le diagnostic de l'angor et de la dyspnée toxi-ali- entaire est d'autant plus difficile que les malades présentent dans des conditions semblables avec mêmes antécédents, le même facies.

On peut observer l'angine pendant la nuit. « La sition couchée est une cause d'hypertension arté- elle » (Huchard), mais généralement elle survient rès un effort, après une marche contre le vent ; est ce qui explique sa fréquence plus grande ndant le jour.

M. Huchard sépare l'angine de la dyspnée toxi-ali- entaire tout en reconnaissant que ces deux symp- mes peuvent être associés :

« La dyspnée est un symptôme, l'angor pectoris est un autre et il faut vous rappeler toujours, mme je ne cesse de le répéter, que dans tous les

cas où ces deux symptômes sont réunis sur le même malade, celui-ci est dyspnéique par son rein, angineux par ses coronaires.

» La dyspnée est toxique, l'angine ne l'est pas.

» Vous en avez la preuve dans les résultats de la thérapeutique.

» Le régime lacté exclusif fait promptement disparaître l'élément dyspnéique, il est sans action sur l'élément angineux. »

Il faut remarquer que ces divers états peuvent concourir à la production du symptôme dyspnée aiguë.

Chez certains individus on note à l'état normal une diminution du murmure vésiculaire avec sonorité exagérée, indice d'emphysème.

D'autres, au cours de leurs accès, ont une légère exsudation séreuse, or l'œdème pulmonaire qui peut très bien s'observer chez ces artério-scléreux, soit qu'on admette avec Dieulafoy qu'il survient chez des rénaux, soit qu'on admette avec Huchard qu'il survient chez des aortiques.

En somme, l'œdème pulmonaire, l'angine de poitrine, la dyspnée toxi-alimentaire peuvent s'observer chez les mêmes malades, mais cette dernière a plus de chance d'être observée isolée tout au début des cardiopathies artérielles.

Si l'emphysème pulmonaire s'observe déjà à cette époque, les douleurs angineuses apparaissent plus tardivement, enfin, l'exsudation séreuse semble se voir à une période plus avancée comme dans l'observation V.

C'est plutôt d'après les circonstances qui accom-gnent l'accès dyspnéique que par l'examen du lade que nous pourrons établir le diagnostic.

Nous pouvons concevoir la dyspnée toxi-alimen-re comme un symptôme observé chez des sujets éreux, dont les manifestations morbides prédo-nantes pendant leur dernier séjour à l'hôpital ont t porter les diagnostics si différents relevés sur leurs ncartes (aortite emphyséenne, néphrite). La diffi-té sera donc d'isoler ce symptôme des états mor-des auxquels il est venu se surajouter.

V

PATHOGÉNIE

Nous devons maintenant rechercher à quelles causes il faut rattacher ces accidents dyspnéiques et quelle en est la pathogénie.

Dans toutes les observations, l'influence de l'alimentation sur la production de la gêne respiratoire est manifeste. Huchard nomme ce trouble fonctionnel « dyspnée expérimentale », parce qu'il peut être produit ou guéri sous l'influence du régime alimentaire.

Cette influence est manifeste chez les malades de l'asile qui se sont bien portés à l'hôpital, alors qu'ils étaient au régime lacté absolu ou lacto-végétarien, et chez qui les accidents observés sont survenus constamment tout au début de leur convalescence. La seule modification importante apportée à leur genre de vie était la reprise de l'alimentation carnée.

La plupart des auteurs insistent beaucoup sur cette influence. Huchard rapporte même l'observation d'un malade chez qui l'alimentation a déterminé non seulement la dyspnée, mais aussi d'autres manifestations d'intoxication alimentaire.

« En 1894, un de mes malades artério-scléreux, soumis depuis dix-huit mois avec succès au régime alimentaire (régime lacté exclusif ou mixte), vient à Paris et a la mauvaise idée de rentrer dans un restaurant où il mange du caviar, du gibier et du fromage avancé. Le soir même il est atteint d'accidents dyspnéiques formidables ; puis le lendemain, d'une éruption scarlatiniforme presque généralisée, comme il arrive souvent dans les intoxications alimentaires, et en quarante-huit heures est emporté par cette dyspnée intense, coïncidant avec une anurie presque complète.

» Remarquons, en passant, cette diminution considérable des urines. Chez un de nos malades, il avait suffi de lui faire ingérer 200 grammes de sirop de sucre pour voir ses urines tomber de 2 lit. 1/2 à 1 lit. 1/2.»

Peter insiste aussi, dans ses *Leçons cliniques*, sur l'influence des repas :

« Notez, je vous prie, cette particularité de la coïncidence entre le travail d'une digestion plus active et l'apparition de désordres du côté de la respiration.

» Le malade dont il s'agit, étant mort au milieu de sa crise et l'autopsie ayant montré, comme il arrive le plus souvent dans ces cas (V. obs. p. 35), un estomac rempli d'aliments, invoque une action réflexe ayant pour point de départ les filets gastriques du pneumogastrique et s'exerçant sur les filets cardiaques altérés de ce nerf. Le cœur et le poumon seraient rendus insuffisants à l'occasion du travail de la digestion. »

Doit-on y voir la conséquence toute mécanique

d'une gêne de la respiration par refoulement du diaphragme à la suite de la distension de l'estomac ? La chose est peu vraisemblable, bien qu'à l'autopsie nous ayons, en effet, trouvé l'estomac gorgé d'aliments encore intacts et le diaphragme refoulé ; mais le refoulement n'était en aucune façon tel qu'il dût entraîner la suspension des mouvements du diaphragme et la mort par asphyxie.

Maintenant, si l'on songe que le pneumogastrique concourt à la triple fonction de la digestion, de la respiration et de la circulation ; qu'à la suite d'un repas le pouls s'accélère et la respiration devient plus ample, c'et-à-dire qu'il y a ébranlement fonctionnel dans tout le territoire du pneumogastrique, ce qui constitue la fièvre de digestion; si l'on songe à tout cela, dis-je, ne doit-on pas croire que l'irritation fonctionnelle des filets gastriques du nerf vague, au moment de la digestion stomacale, retentit sur la totalité de ce nerf, de manière à produire cette synergie circulatoire et respiratoire nécessaire ?

Mais dans le cas d'insuffisance aortique, c'est-à-dire, en réalité, d'aortite, c'est-à-dire alors, comme je vous le démontrerai plus tard, de névrite concomitante du plexus cardiaque, ce retentissement physiologique s'accomplit sur des filets malades de pneumogastrique cardiaque, d'où les troubles fonctionnels que j'ai constatés du côté du cœur, l'inégalité de pouls qui était, à quelques pulsations de distance, fort et faible, son intermittence, un certain nombre de pulsations manquant absolument.

De sorte que, en dernière analyse, je crois que, dans ces cas, l'ébranlement fonctionnel, la mise en action de tout le pneumogastrique déterminant le fonctionnement plus actif d'un plexus cardiaque malade et d'un cœur altéré, incapables par conséquent, l'un comme l'autre, de satisfaire au travail demandé, il peut s'ensuivre un désordre circulatoire et par suite, un désordre respiratoire assez graves l'un et l'autre pour entraîner la mort.

Quant à l'influence malfaisante des excès de table en pareille occurrence, est-il besoin que j'y insiste ?

Pour Huchard, les accidents observés au début des cardiopathies artérielles sont liés à l'insuffisance rénale et à l'insuffisance hépatique, et l'auteur formule cette loi :

« L'insuffisance rénale à laquelle se joint l'insuffisance hépatique est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albumine ; or, la suppression fonctionnelle du foie détermine la dyspnée ; Pawlow a reproduit sur des chiens l'opération de Eck consistant dans l'abouchement direct de la veine porte avec la veine cave, ce qui réalise la suppression fonctionnelle du foie.

Or, il a remarqué que dans ces conditions, les animaux ne peuvent manger de la viande, sans s'exposer à des accidents nerveux très intenses, parmi lesquels la dyspnée tient une place importante, (néphrites par auto-intoxication de Gaucher).

Monéger (1) dans sa thèse, rapporte des observa-

1. Thèse de Paris, 1908.

tions et donne la même pathogénie des crises de dyspnée paroxystique chez les emphysémateux scléreux.

« Le rôle de la glande hépatique, de l'émonctoire rénal, et du tube digestif nous semble ici prédominant, ainsi que le montrent nos observations : il n'est pas rare de noter un léger subictère et une douleur plus vive dans l'hypochondre droit lorsque survient la crise de dyspnée passagère : peut-être l'organe intoxiqué est-il incapable de remplir entièrement ses fonctions ? »

Gayral (1), dans sa thèse, indique que les urines des cardiopathes artériels ont un coefficient urotoxique inférieur à celui de l'homme sain ; ils sont donc, en tout temps plus intoxiqués que lui et leur maximum d'intoxication correspond à la période nocturne.

Les expériences de M. le professeur Bouchard ont montré que les urines d'un homme sain sont moins toxiques la nuit que le jour, l'activité hépatique et rénale étant alors ralentie.

MM. Ch. Aubertin et Parvu cherchent à répondre à cette question : « Faut-il, avec Vaquez, considérer ces malades (hypertendus sans symptômes habituels d'insuffisance rénale) comme atteints d'hypertension préalable antérieure à toute néphrite dans le sens où l'entendait Traube, ou faut-il admettre chez eux une néphrite latente, ne se manifestant que par un seul symptôme : l'hypertension (Widal) ? » Ces

1. Thèse de Paris, 1897.

auteurs ayant trouvé que l'étude de la fonction rénale de ces malades faite à l'aide de divers procédés actuellement en usage n'a pas donné de résultats bien nets, ont cherché à déceler un trouble léger de la fonction rénale par la recherche de la constante uréique d'Ambard.

Ce procédé d'exploration a l'avantage de tenir compte des trois éléments nécessaires à la mesure de la perméabilité rénale, c'est-à-dire de la concentration de l'urée dans le sang et dans l'urine, et du temps de passage de ce corps à travers le filtre rénal.

Ces auteurs ont divisé leurs malades en trois catégories :

1° Brightiques avérés avec hypertension ;

2° Hypertendus avec ou sans albumine ;

3° Aortiques avec hypertension.

Ils ont obtenu les résultats suivants : chez les brightiques avérés avec hypertension, la constante est moyennement élevée (au-dessus de 0,1 20), comme il était facile de le prévoir.

Pour ceux chez lesquels l'hypertension constitue presque le seul symptôme, la constante uréique a été trouvée aux environs de la normale (1).

Enfin, chez les malades atteints *d'insuffisance aortique avec hypertension, sans albaminurie et sans*

---

1. La valeur de la constante uréique est à l'état normal $K = 0{,}06$ à $0{,}07 = \frac{\text{urée du sang}}{\sqrt{\text{aire}}}$. On voit que ce rapport augmente nécessairement quand la fonction rénale est altérée.

aucun symptôme de brigthisme, ni d'insuffisance cardiaque, la constante a révélé un fonctionnement rénal manifestement altéré et beaucoup plus défectueux que chez les hypertendus purs.

Ces résultats, chez ces derniers malades qui nous intéressent surtout, parce qu'ils sont au début d'une cardiopathie artérielle et qu'ils sont semblables aux nôtres, nous montrent nettement l'atteinte de la fonction rénale.

L'insuffisance rénale se manifeste surtout à la suite d'une alimentation légèrement toxique, parce que le foie lui-même insuffisant, ne peut arrêter les poisons venus de l'intestin ; comme ces toxines ont une action vaso-constrictive très marquée, il est possible d'admettre tout au début chez des hypertendus purs qui ne présentent pas d'insuffisance organique du rein, une insuffisance fonctionnelle due à la vaso-constriction des artères nutritives et fonctionnelles du rein (Th. Picard).

Ces malades sont-ils des urémiques ?

Lancereaux les considère comme tels dans ses *Leçons cliniques.*

« Quant à l'altération du rein intimement subordonnée à l'état du système artériel, elle acquiert à un certain moment une prépondérance telle, que c'est à ses effets, c'est-à-dire à l'urémie qui en est la conséquence, que doit surtout s'adresser le praticien. » Celle-ci peut revêtir différentes formes ; mais les plus communes sont certainement la forme dyspnéique, qui trop souvent fait penser à une affection

cardiaque ou pulmonaire et la forme délirante, etc.

Huchard se refuse à les considérer comme tels. « On prétend, dit-il, que cette dyspnée alimentaire est une dyspnée urémique. Je le veux bien, alors, il faut ajouter qu'il s'agit d'une urémie particulière, causée, non par un empoisonnement multiple complexe et endogène, mais par un poison unique, simple, d'origine exogène et alimentaire, empoisonnement que l'on peut supprimer ou faire réapparaître à volonté. Peut-on en dire autant des autres dyspnées urémiques et de l'urémie constituée telle qu'elle est habituellement comprise? » Cet auteur constate d'ailleurs que ces états mènent à l'urémie.

Nous pensons qu'il vaut mieux, en adoptant la classification de M. le professeur Widal, considérer ces malades comme atteints de néphrite avec hypertension (néphrite hypertensive de M. Castaigne), en admettant que l'hypertension peut dominer la scène pendant un certain temps et sans nous demander si la néphrite ou l'hypertension sont primitives.

Ce sont bien des sujets ayant dépassé la quarantaine, polyuriques et pollakiuriques, présentant une albuminurie légère et inconstante, mais ne présentant ni azotémie ni chlorurémie; le seul des petits signes de brightisme de Dieulafoy observé chez eux est la dyspnée, ces malades n'ont jamais ni hémorragie ni céphalée.

Nous pensons que chez les sujets qui nous occupent les lésions de l'orifice aortique sont assez marquées pour imprimer à la dyspnée une physionomie

spéciale; chez eux, en effet, l'éclat clangoreux du second bruit aortique est remplacé par un souffle.

La théorie de l'intoxication alimentaire par élimination défectueuse, liée à l'insuffisance fonctionnelle du rein, permet de comprendre comment ces malades éliminent d'une façon suffisante, lorsque leurs viscères (surtout foie et rein) ont leur maximum d'activité pour un minimum de produits toxiques à éliminer, et comment ils sont intoxiqués par rétention des poisons alimentaires pendant le repos du sommeil, en présence d'une plus grande quantité de poisons à élaborer.

Cette théorie permet encore d'expliquer comment pourra être efficace le régime antitoxique et hypotoxique.

Quant à la mort rapide qui peut survenir à la suite de la dyspnée, il y a lieu de la placer à côté de ce symptôme, sous la dépendance des lésions rénales, et d'admettre que ces aortiques meurent en réalité par leur rein.

Brouardel a montré que la mort subite était beaucoup plus souvent due au rein qu'au cœur, qui était considéré autrefois comme une grande cause de mort subite.

« La mort par le rein est de toutes les morts subites de beaucoup la plus fréquente. Disons tout de suite que la lésion rénale n'est pas toujours seule en jeu, il y a souvent des associations de causes et par là même le mécanisme de ce genre de mort est difficile à déterminer. L'individu est empoisonné par les

aliments ou par les poisons qu'il a fabriqués lui-même (1).

Il nous reste enfin à faire remarquer que parmi les lésions multiples pouvant aider à la production de la dyspnée et de la mort rapide, il en est une qui est très fréquente, c'est la présence d'adhérences pleurales surtout marquées à droite.

---

1. Brouardel, *Ann. hyg. méd. légale*, 1894.

VI

CONDITIONS HYGIÉNIQUES DES ARTÉRIO-SCLÉREUX A SAINT-MAURICE

En dehors de cette forme particulière de dyspnée que nous venons de décrire, ce trouble fonctionnel est très fréquemment observé à l'asile des convalescents. Nous nous sommes demandé pourquoi la dyspnée en général y était si fréquente, alors que les malades ne sont pas choisis et pourquoi, alors même qu'elle ne revêt pas la forme d'accès paroxystique nocturne, elle est presque toujours de cause alimentaire ?

On remarque de même que presque tous les malades qui meurent à l'asile pendant leur convalescence, meurent rapidement ou subitement alors que la mortalité générale de l'établissement est extrêmement faible. En chiffres ronds, 30 décès pour 13.000 hospitalisés annuellement.

En un mot, pourquoi tant de dyspnées, pourquoi tant de morts imprévues ? A ces faits, nous trouvons des causes dans le recrutement des malades et dans leurs conditions sociales, dans leur condition de vie à

l'asile et la difficulté dans laquelle nous nous trouvons de leur imposer un régime qui ne les intoxique pas.

On peut diviser les hospitalisés de Saint-Maurice en deux catégories : des convalescents véritables et des infirmes.

Nous entendons par convalescents véritables, ceux qui, après un temps plus ou moins long, vont reprendre leur vie active comme auparavant. Par infirmes, nous n'entendons pas les mutilés, mais ceux qui, après une première atteinte de la maladie, ne pourront plus reprendre leur vie normale. Ce sont des chroniques. Ici encore, trois catégories principales de malades : les uns atteints de tuberculose ouverte ; les seconds, d'affections chroniques du système nerveux, enfin les cardiaques.

Les premiers ne sont plus admis depuis un certain temps ; les seconds sont gardés le moins possible ; les derniers seuls ont droit de cité et leur nombre est d'autant plus grand que, venus une première fois, ils reviennent à intervalles réguliers. Ce sont eux qui forment la grande majorité des infirmes.

Parmi les cardiaques, nous trouvons des cardiopathies valvulaires, ayant déjà fait des accidents hyposystoliques ; le repos de l'asile suffit le plus souvent à ne pas forcer de nouveau leur cœur s'ils sont à leur première ou à leur deuxième crise. Puis leurs accidents ne sont pas subits, une légère cyanose, un léger œdème malléolaire, une respiration un peu pénible, la diminution des urines donnent l'éveil assez tôt pour parer aux accidents plus graves.

Dans les cardiopathies artérielles, nous trouvons surtout des accidents brusques ; le plus souvent pas de symptômes d'asystolie, mais on observe malgré une tendance moins marquée à la stase circulatoire des insuffisances fonctionnelles subites. On peut dire que ce sont des malades en équilibre instable, toujours en imminence d'accidents.

Ces convalescents arrivent à l'asile avec les diagnostics les plus divers. Les plus fréquents sont : emphysème, artério-sclérose, aortite, cardiaque, angine de poitrine, néphrite interstitielle, néphrite chronique, urémie, hypertension. En somme, sans aucun renseignement sur ce qui s'est passé à l'hôpital, souvent un diagnostic très vague, quelquefois complètement faux ; très vague, parce que ces malades sont des scléreux, que leurs lésions sont réparties différemment sur les divers organes et que de plus longues explications seraient nécessaires ; ils ont aussi une individualité propre sans être complètement distincts, on trouve parmi eux des types intermédiaires, il est possible de passer insensiblement de l'un à l'autre.

Les cardiopathies artérielles ne sont même pas complètement distinctes des cardiopathies valvulaires puisqu'elles peuvent se terminer comme ces dernières par l'asystolie et que même à la période d'hypertension on peut observer des crises asystoliques. Ce n'est donc pas tant à cause de la nature de leurs lésions que ces malades font de la dyspnée et meurent, mais parce que ces accidents sont subits et

ne peuvent être prévus par aucun signe physique. Ce qui fait que les malades asystoliques ne meurent pas à l'asile tandis que les hypertendus meurent de dyspnée paroxystique ainsi que d'autres accidents subits, c'est *qu'aucun signe objectif* n'a pu faire soupçonner le danger, et si le malade est négligent, ou s'il veut malgré tout continuer à manger, sachant très bien le traitement qui va lui être prescrit, il ne nous signalera pas *un léger trouble fonctionnel* prémonitoire ; après une première atteinte on peut prévoir une crise à l'insomnie plus marquée et à une légère dypsnée.

La notion de crises antérieures pourrait faire instituer un régime alimentaire, dès l'entrée des malades à l'asile, mais vu le grand nombre des hospitalisés un interrogatoire complet est impossible, et quand même, il serait très difficile d'obliger un convalescent à suivre son régime, de le retrouver parmi ses camarades aux heures des repas dans le réfectoire commun pour observer ce qu'il mange, s'il ne veut tenir aucun compte des conseils donnés, et c'est presque toujours le cas.

Pour eux la sortie de l'hôpital est un certificat de guérison ; maintenus au régime lacté pendant des semaines et des mois, ces hommes dont l'appétit est conservé, qui ont plus ou moins de dégoût pour le lait mais qui aiment sûrement le vin et la viande, n'ont qu'une idée : « se refaire des forces avant de sortir », comme ils disent, inutile d'insister sur les résultats néfastes à bref délai de cet état d'esprit et

de leur conduite. L'alimentation de l'asile, excellente pour certains convalescents, est extrêmement dangereuse pour les scléreux qui même en dehors de tout accident dyspnéique meurent généralement d'une façon rapide et cette terminaison peut être mise sur le compte de l'alimentation comme en témoignent *l'heure de la mort et le peu de temps qui s'est écoulé depuis l'entrée à l'asile.*

Les malades sont répartis dans deux services principaux : celui des galeries et celui de l'infirmerie.

Dans les galeries ils sont souvent levés au moment de la visite et ne sont examinés complètement que lorsqu'ils se plaignent.

Il est à remarquer que la dyspnée et la mort s'observent surtout en galerie.

On peut donc conclure de ces faits: que ces malades ne retirent pas un grand bénéfice de leur séjour à Saint-Maurice, que ce séjour leur est souvent nuisible, il est donc parfaitement inutile de les y hospitaliser longtemps.

Il y aurait certainement lieu, pour pouvoir les garder et leur être utile, de les séparer complètement des autres convalescents, de faire pour eux un service à part dans l'infirmerie ou à côté d'elle (celle-ci étant insuffisante pour les hospitaliser tous), de les séparer surtout au moment des repas. Ils pourraient ainsi être mieux observés, il serait possible de les obliger comme à l'hôpital à suivre le régime prescrit, il serait en outre très utile de posséder sur l'évolu-

NOMS	ENTRÉE	DÉCÈS	HEURES	AGE	SERVICE
1912					
1 R...		12 janvier	1 h. 1/2	57 ans.	Infirmerie.
2 M...	10 janvier	31 janvier	3 heures	33 ans.	Infirmerie.
3 G...	31 janvier	3 mars	12 heures	15 ans.	Infirmerie.
4 F...	28 février	5 mars	10 h. 30	37 ans.	Infirmerie.
5 R...	*6 mars*	*7 mars*	10 h. 15	66 ans.	Galerie.
6 M...	*8 mars*	*12 mars*	14 heures	55 ans.	Infirmerie.
7 G...	5 juin	23 juin	20 h. 30	54 ans.	Infirmerie.
8 B...	*13 juillet*	*15 juillet*	12 h. 15	40 ans.	Galerie.
9 C...	10 août	11 août	5 heures	54 ans.	Infirmerie.
10 L...	12 août	14 août	3 h. 30	52 ans.	Galerie.
11 T...	18 juin 1908	29 août	1 h. 30	57 ans.	Infirmerie.
12 S...	30 août	17 sept.	21 h. 30	53 ans.	Galerie.
13 P...	*21 sept.*	*26 sept.*	23 heures	69 ans.	Galerie.
14 G...	9 sept.	28 sept.	17 h. 30	31 ans.	Galerie.
15 G...	30 sept.	11 octobre	3 h. 30	56 ans.	Galerie.
16 D...	*23 octobre*	*24 octobre*	10 heures	42 ans.	Galerie.
17 S...	14 sept.	29 octobre	9 h. 30	67 ans.	Galerie.
18 P...	*19 nov.*	*23 nov.*	21 h. 20	62 ans.	Galerie.
1913					
19 L...	*27 janvier*	*28 janvier*	16 heures	68 ans.	Galerie.
20 J...	18 février	28 février		67 ans.	Galerie.
21 B...	24 février	5 mars		64 ans.	Galerie.
22 R...	5 mars	15 mars	5 heures	61 ans.	Infirmerie.

PROFESSION	DIAGNOSTIC DE LA FEUILLE DE DÉCÈS	OBSERVATIONS
intre en bâtiment.	Hémorrhagie cérébrale.	A fait des ictus successifs qui ont déterminé la mort ; était employé dans la maison comme peintre.
nployé de commerce.	Méningite bacillaire.	A commencé sa méningite à Saint-Maurice.
	Asystolie.	Rétrécissement mitral, nain mitral.
outchoutier.	Angine de poitrine?	Mort rapide.
rchand des quatre ons.	Affection cardiaque?	Mort rapide.
canicien.	Anévrisme de l'aorte	L'autopsie a été faite: anévrisme rompu.
ulpteur.	Embolie pulmonaire?	Mort rapide.
rçon marchand de vaux.	Pleurésie purulente.	Infirmerie à l'entrée.
rçon de café.	Cachexie.	Gastrite sur sa feuille d'hôpital. *Mort subite.*
ployé à la maison.		Bronchite bacillaire.
cher.	Œdème pulmonaire?	Mort rapide.
balleur.	Cardiopathie ?	Mort rapide.
ployé chemin de de l'État. rnalier.	Hémorrhagie cérébrale?	Mort rapide.
	Embolie pulmonaire?	Mort rapide.
	Diabète et albumin.	Mort subite. Était allé à l'infirmerie puis revenu en galerie, est mort quelque temps après son retour en galerie.
arretier.	Artério-sclérose.	Malade de l'observation VI.
rnalier.	Artério-sclérose.	Malade de l'observation VII.
fèvre.	Urémie.	
intre en bâtiment.	Cardiaque. Ictus.	
lfrenier.	Congestion pulmon.	

tion de leur maladie et le traitement auquel ils ont été soumis des renseignements précis.

Nous les séparons autant que possible dans des dortoirs que nous leur réservons, mais nous insistons sur ce fait qui nous paraît le plus important : l'utilité de leur donner un régime spécial dans un réfectoire spécial distinct de celui des autres convalescents.

(Voir le tableau, pages précédentes, résumant les décès à l'asile pendant 1912 et le début de 1913).

Remarques. — A ne considérer que l'année 1912, nous trouvons sur 18 décès, 10 cas de mort rapide.

L'autopsie a été faite dans un grand nombre de ces cas, mais les diagnostics variés et tout à fait incertains qui figurent sur la feuille de décès, ont été mis avant l'autopsie.

Les malades 5, 6, 8, 12, 13, 16, 18, sont morts comme le malade de l'observation VI (malade 18).

Parmi les autres morts rapidement.

Sur le n° 10, aucun renseignement.

Sur le n° 14, ne nous intéresse pas.

Sur le n° 17, avait deux raisons de mourir subitement (mort presque sous les yeux de M. le Dr Delfau qui finissait la visite).

Brouardel signale le diabète comme une des causes les plus fréquentes de mort subite.

Tous, sauf le malade 12, sont morts *au plus le cin-*

quième jour après leur entrée à l'asile. La plupart ont dépassé cinquante-un ans.

Presque tous sauf le n° 6, sont morts en galerie, c'est-à-dire qu'ils ne suivaient *aucun régime alimentaire.*

VII

QUELQUES REMARQUES DE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement doit surtout être prophylactique. hez ces malades ayant déjà présenté des crises de yspnée toxi-alimentaire, il importe de restreindre limentation carnée et même de la supprimer dès pparition de légers troubles fonctionnels après repas du soir. Souvent le régime lacto-végéta- en lui-même détermine des accès de suffocation énins mais se renouvelant quotidiennement.

La grosse difficulté est alors de faire accepter ngtemps le régime lacté que les malades refusent uelquefois par gourmandise, mais qui souvent n'est ellement pas toléré. Nous ne saurions mieux faire ns ces cas que de nous en tenir aux conseils onnés par M. Huchard (1), dans une discussion à la ociété médico-chirurgicale en 1895 :

« Deux cas peuvent se présenter : dans l'un il

1. *Presse médicale*, 1895.

s'agit d'intolérance buccale,de dégoût en un mot. En pareil cas, pas d'hésitation : se soumettre ou se démettre, telle est la raison à donner au malade. Au besoin, on aurait recours à la sonde œsophagienne. Dans le second cas, c'est d'intolérance gastrique qu'il s'agit ; le régime lacté provoque la diarrhée, alors il est nécessaire de préparer l'estomac récalcitrant au régime qu'on lui impose à l'aide du bicarbonate de soude, de l'acide lactique, de l'aide chlorhydrique. »

On traitera les phénomènes gastriques avant la maladie qui nécessite le régime : il en sera du lait comme d'autres médicaments. Dans la syphilis, l'intolérance de l'iodure n'empêche pas l'administration du médicament.

M. D... dans deux cas où il a trouvé une intolérance buccale absolue, alors que le régime lacté était absolument nécessaire, reconnaît n'avoir pas songé à l'emploi de la sonde, il a conseillé à ses malades la préparation connue sous le nom de lait concentré et s'en est très bien trouvé. Les malades ont pu suivre plusieurs mois le traitement dans ces conditions, avec addition d'eau de Pougues.

Deux faits principaux nous démontrent l'utilité du régime :

1° La dyspnée n'est observée chez ces malades qu'au moment de leur entrée à l'hôpital. Pendant tout le temps qu'ils y restent, le lait constitue sinon toute, mais au moins la plus grande partie de leur alimentation. Arrivés à l'asile, leur régime change brusquement, sans transition, la dyspnée réapparaît.

On voit par là combien il importe de ne pas supprimer d'un jour à l'autre un traitement qui a produit de si bons effets. C'est par une progression insensible qu'il faut rétablir l'alimentation, si elle peut être rétablie complètement ;

2° Des malades ayant présenté une dyspnée nocturne très violente au début d'un premier séjour à l'asile et se souvenant des instants pénibles qu'ils avaient passés, ont suivi le régime prescrit lors d'un second séjour ; ils n'ont pas eu cette fois la moindre oppression.

A ce propos, nous citerons l'observation suivante :

C... Jules, cinquante-trois ans, déménageur. Vient de Bichat à l'asile pour la deuxième fois, le 19 février 1913, avec le diagnostic emphysème.

Lors d'un premier séjour à l'asile, du 9 octobre 1912 au 30 octobre 1912, a eu, le deuxième jour après son arrivée, une dyspnée nocturne extrêmement violente. Il est saigné, purgé et maintenu au lait jusqu'à sa sortie. Le reste de son séjour ne présente pas le moindre incident.

Revenu le 19 février 1913, il reste en galerie jusqu'au 8 mars 1913. Pendant tout ce temps n'a pas mangé de viande et n'a pas présenté d'accidents.

La seconde fois il était entré à l'hôpital surtout parce qu'il était fatigué, ces malades s'y font admettre assez facilement, ils ont toujours quelques râles de bronchite disséminés qui les font recevoir ; comme, d'autre part, ils sont incapables d'un gros effort, ils cherchent à se faire hospitaliser.

Cet homme ayant d'ailleurs raconté son histoire à ses voisins dans le même cas que lui, il était pendant son séjour beaucoup plus facile de faire accepter le lait dans ce dortoir.

Dans les aliments à donner à ces malades, il faut considérer leur digestibilité, leur toxicité, la quantité de liquide qu'ils fournissent à l'organisme, leur élimination.

Or, le lait est bien peu toxique, non seulement il s'élimine bien, mais il aide à l'élimination des toxines retenues dans l'organisme lors d'un régime toxique antérieur.

Chez ces malades, ce n'est pas le cœur qu'il faut soigner, le danger est du côté du rein et du foie (1).

Traitement de la crise dyspnéique

Lors de l'accès violent, c'est à la saignée surtout que nous avons eu recours ; dans les cas qui donnaient quelque inquiétude lorsque la tension artérielle était élevée et lorsque l'origine toxique de la dyspnée était manifeste.

Chez les hommes, généralement bien musclés, sans surcharge graisseuse, comme ceux qui présentent cette dyspnée, dès qu'on place une ligature sur le

1. La disparition de la dyspnée survient rapidement par une médication qui vise, non le cœur, mais le rein et le foie, par une médication qui a pour but d'introduire, à l'aide de la diète lactée et du régime végétarien, le minimum de toxines alimentaires et de réduire ainsi le fonctionnement de ces deux organes dépurateurs atteints de méiopragie (Huchard).

bras, les veines deviennent très apparentes. Après la saignée, la tension artérielle s'abaisse légèrement, la respiration devient moins rapide, la face reprend son aspect normal, la sensation de manque d'air disparaît progressivement et le malade s'endort.

Les saignées sont faites abondantes, 400 à 500 gr.

Dans les cas de gravité moyenne, les ventouses scarifiées suffisent, 15 à 20 dans le dos réparties sur toute la hauteur des deux poumons.

Certains malades sont plus soulagés par les ventouses, d'autres se trouvent mieux de la saignée, la plupart connaissent bien le soulagement qui succède à l'une ou à l'autre de ces médications et nous la réclament. Les ventouses semblent indiquées lorsque la congestion des bases est très marquée.

L'action des ventouses scarifiées est peut-être plus rapide mais moins durable ; plusieurs fois après les ventouses, nous avons été amené à faire une piqûre de morphine.

M. Huchard élimine absolument ce médicament dans cette variété de dyspnée et ne cesse de répéter : « Encore et toujours abstenez-vous de la morphine et des hypnotiques, car alors vous ajoutez une intoxication à une autre. » (Huchard.)

Mais en réalité ces malades, qui n'éliminent pas les poisons alimentaires, ne paraissent pas plus intoxiqués par la morphine. Au bout d'un moment elle amène un ralentissement des mouvements respiratoires ; c'est très réellement, malgré les considérations théoriques, un médicament eupnéique. Sou-

vent ils absorbent depuis longtemps quotidiennement des potions calmantes, renfermant des préparations opiacées.

C'est ce qui porterait à penser qu'à côté de l'influence toxique de l'alimentation s'ajoute l'influence du travail de la digestion et plus encore l'hypertension artérielle qui résulte du passage dans le sang d'une certaine masse liquide au moment de la digestion.

Aussi nous ne préconiserons pas la morphine comme médication d'emblée et systématique, mais nous demeurons persuadé qu'elle peut rendre des services lorsque la saignée n'aura pas été pratiquée pour une raison ou pour une autre et que les ventouses scarifiées n'auront pas amené une sédation complète des troubles respiratoires.

Comme médication adjuvante on peut donner de l'oxygène à respirer.

Nous avons même pratiqué plusieurs fois des injections sous-cutanées d'oxygène. N'ayant pas d'appareil spécial, nous nous sommes servi tout simplement d'une soufflerie de thermocautère adaptée au ballon d'oxygène. Sur le tuyau de la soufflerie était un tube renfermant du coton destiné à filtrer le gaz, à l'extrémité une aiguille en platine. On a soin de remplir l'appareil d'oxygène en laissant fuir le gaz. Cet appareil de fortune n'a qu'un inconvénient : c'est qu'on ne peut mesurer la quantité injectée. Toutefois avec un peu de prudence il n'y a ni douleur, ni accident quelconque.

Ces injections n'ont jamais été employées seules, mais chaque fois la disparition de la dyspnée a été beaucoup plus rapide.

Pour la dyspnée légère, qui se montre comme signe avant-coureur de la dyspnée aiguë, le sirop d'éther est un médicament précieux.

Chaque fois qu'un malade recommence à être dyspnéique le soir, en même temps que nous poursuivons le régime lacté absolu, il est purgé avec :

Eau-de-vie allemande
Sirop de nerprun } ââ 15 gr.

A la première période, les urines sont toujours abondantes, mais lorsque la diurèse diminue il peut être indiqué de donner de la théobromine.

CONCLUSIONS

On observe chez des sujets âgés, scléreux, des crises de dyspnée paroxystique nocturne en relation évidente avec le régime alimentaire.

Les crises se produisent à heure fixe, de deux à quatre heures après le repas du soir, à un moment où l'estomac est encore rempli d'aliments.

Cette dyspnée et l'insomnie qui l'accompagne sont à peu près les seuls troubles fonctionnels observés chez ces malades, aortiques, hypertendus, mais qui viennent à l'asile avec des diagnostics très différents.

Les antécédents de ces malades ne montrent aucune grande maladie infectieuse ; mais on retrouve chez eux une intoxication, une infection chronique et souvent le surmenage.

Si ces hommes peuvent, à un moment donné, présenter des crises angineuses et de l'œdème pulmonaire, s'ils sont atteints d'emphysème, la douleur et la gêne respiratoire peuvent être accrues

de ce fait, mais les crises restent sous la dépendance directe de l'alimentation ; elles sont produites par les poisons alimentaires, elles cèdent toujours rapidement à la médication lactée, qui a l'avantage d'être peu toxique, de faciliter l'élimination et de réduire le volume des aliments.

Les crises dyspnéiques peuvent se terminer d'une façon favorable et le malade revient peu à peu à l'état normal. Il reste toujours sous la menace des mêmes accidents au premier écart de régime.

Si le régime est suivi exactement, des rémissions extrêmement longues peuvent être notées.

Le pronostic de ces crises paraît d'autant plus sombre que la sclérose artérielle est plus avancée. Elles peuvent se terminer par une mort rapide qui dépend, elle aussi, de l'intoxication.

Ces malades étant des infirmes reviennent fréquemment à l'asile. Au début, tous les hivers, ensuite plus souvent.

Leur première entrée à l'hôpital sépare nettement leur vie en deux parties : l'une sans maladie et active ; l'autre troublée, qui se termine par la mort au bout d'un temps variable, selon le traitement hygiénique suivi.

Comme pour prévenir ces accidents, ou tout au moins en diminuer la fréquence si grande à l'asile, il est de toute nécessité de soumettre ces convalescents à un régime spécial, de les interroger chaque jour sur les malaises de la nuit précédente ; il serait

utile de créer un service spécial dans lequel, sous une surveillance plus active, on pourrait leur imposer, comme à l'hôpital, le régime que réclame leur état.

Vu : le Président de la thèse,
GILBERT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBILIOGRAPHIE

ACHARD. — Le Rôle de l'urée en pathologie (Œuvre médico-chirurgicale, n° 70).

AMBARD. — Soc. de Biologie, 19 nov. et 3 déc. 1910, p. 411 et 506.

AMBARD et HALLION. — Sur une modification d'uréomètre en vue du dosage de l'urée sanguine (Presse médicale, n° 103, 14 déc. 1912).

AUBERTIN (Ch.) et PARVU (M.). — La Constante uréique chez les hypertendus (Tribune médicale, janv. 1913).

BOHN. — Les Longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire dans les cardiopathies artérielles. Thèse de Paris, 1897-1898, n° 229.

BONNEAU. — La Dyspnée dans les maladies du cœur. Thèse de Paris, 1903-1904, n° 298.

BROUARDEL. — Mort et mort subite.

CARRION et GUILLAUMIN (Ovide). — Sur la détermination de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard (Presse médicale, 8 juin 1912).

GAYRAL. — De l'insomnie dans les affections cardiaques et en particulier de l'insomnie d'origine dyspnéique dans les cardiopathies artérielles. Thèse de Paris, 1897-1898, n° 80.

HUCHARD. — Traitement de la dyspnée ptomaïnique (Rev. gén. clinique et thérap. Paris, 1894).

— Leçons cliniques sur les maladies du cœur, 1907.

— Journal des Praticiens, janv. 1896.

— La Dyspnée toxique dans les cardiopathies artérielles (Soc. de thérapeutique, 12 juin 1889).

— La Dyspnée chez les cardiaques (Semaine méd., avril 1900).

— La Thérapeutique pathogénique des différentes variétés de dyspnée cardiaque (Journal des Praticiens, 1891).

— De la dyspnée toxique dans les affections du cœur (Sem. méd. des Hôpitaux, 1892).

— Traitement de la dyspnée ptomaïnique nocturne (Soc. de thérapeutique, 1895).

Josserand. — L'Artério-sclérose à la Croix-Rousse (Lyon médical, 1893, vol. LXXII.

Journal médical français, janvier 1911-février 1912.

Marcou. — Des Injections hypodermiques d'oxygène dans le traitement des dyspnées. Thèse de Montpellier, 1911-1912.

Martinet (Alfred) et Heckel (Francis). — Les Injections sous-cutanées d'oxygène dans les syndromes hyposphyxiques (Presse méd., 1913, n° 25).

Masson. — Étude historique clinique et thérapeutique de la dyspnée toxique. Thèse de Paris, 1895-1896, n° 497.

Monéger. — Emphysème et dyspnée. Pathogénie et traitement. Thèse de Paris. 1907-1908, n° 245.

Peter. — Leçons de clinique médicale.

Picard. — Dyspnée toxique d'origine alimentaire. Thèse de Paris, 1896-1897, n° 269.

Sée (G.). — Leçons de thérapeutique du cœur.

Tournier. — La Dyspnée cardiaque. Thèse de Paris, 1891-1892, n° 98.

Trousseau. — Leçons de clinique médicale, t. II.

Imp. de la Faculté de Méd. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2150-13